

KAMILA CHWAJA-PAWELEC

Przebieg gojenia tkanek po zabiegach autotransplantacji zębów

Tissue Healing After Autologous Tooth Transplantation

Zakład Chirurgii Stomatologicznej Instytutu Stomatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum

Streszczenie

Autotransplantacja zębów jest skuteczną metodą leczenia chirurgicznego. Jej duża wartość wynika przede wszystkim z tego, że daje możliwość rekonstrukcji uzębienia poprzez wykorzystanie w pełni biozgodnego materiału, jakim jest własny ząb pacjenta. Niezwykle ważne dla zwiększenia odsetka powodzeń autotransplantacji jest poznanie mechanizmów związanych z gojeniem tkanek po tych zabiegach. Ich specyfika wiąże się z całkowitym przerwaniem ciągłości pęczka naczyniowo-nerwowego i włókien ozębnej po ekstrakcji zęba donorowego. Konsekwencją tego jest niedokrwienie jego tkanek. Wiedza o tych uwarunkowaniach może też ułatwić lekarzowi dentyście decyzję, co do sposobu uzupełnienia braku zębowego u pacjenta na korzyść transplantacji autogennej, a jednocześnie pozwoli uniknąć jatrogennych pomyłek diagnostycznych czy też niepowodzeń terapeutycznych. Autotransplantacja zęba jest wciąż zbyt rzadko wykonywanym zabiegiem chirurgicznym, mimo że jej duża skuteczność została potwierdzona wieloma badaniami klinicznymi, a zapotrzebowanie na te zabiegi jest duże. Być może praca ta przyczyni się do lepszego zrozumienia procesów zachodzących podczas i po przeszczepieniu zęba, a dzięki temu zwiększy się liczba tych zabiegów wykonywanych w gabinetach stomatologicznych – co stanowiło cel tej publikacji (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 359–364**).

Słowa kluczowe: autotransplantacja, ząb, resorpcja, zawiązek zęba.

Abstract

Tooth autotransplantation is an efficient method of surgical treatment. Its value relies on the fact that it enables denture reconstruction using the most biocompliant material which is the patient's own tooth. To arise the percentage of successful autotransplantations it is important to gain the knowledge about tissues healing processes after the procedure. Those mechanisms are connected with total rupture of the vasculoneuronal bundle and periodontal fibres which occur during donor tooth extraction. The consequence of above is dental tissues ischemia. The knowledge of those can make the dentists decision easier, considering lack of dental treatment with favoring the autologous tooth transplantation as well as to avoid diagnostic mistakes or therapeutic failure. Autotransplantation is still underused although its high efficiency has been proven in many clinical trials and the demand for such procedures remains high. It is hoped that this paper will also help understand better the mechanisms occurring during and after tooth transplantation, resulting in the increasing of number of performed procedures of that type. The last issue is the desirable goal of this paper (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 359–364**).

Key words: autotransplantation, tooth, resorption, tooth germ.

Transplantacja zębów jest chirurgicznym sposobem rekonstrukcji uzębienia i jako metoda leczenia była znana już w starożytności. Przeszczepienie zęba było najprawdopodobniej pierwszą w historii próbą transplantacji narządu u człowieka [1]. Pierwsze doniesienia traktują o reimplantacji zębów oraz transplantacji homo- i heterogennej. W historii medycyny przeszczepy bliźnio-

i obcopolchodne zębów budziły wiele kontrowersji natury przede wszystkim moralnej. Wielu autorów uznawało za nieetyczne leczenie braków uzębienia jednego człowieka kosztem drugiego, na którym decyzja o byciu dawcą często zostawała niejako wymuszona złą sytuacją materialną lub niższym statusem społecznym. Kontrowersję budziło też pobieranie zębów od zwierząt lub ludzi zmarłych.

Ponadto niewiedza na temat procesów naprawczych tkanek, odrzucania przeszczepów, aseptyki, antyseptyki oraz przenoszenia chorób była przyczyną wielu niepowodzeń w tych zabiegach, co budziło w środowisku medycznym krytykę tej metody leczenia w ogóle oraz zniechęcało wielu lekarzy do jej stosowania.

Transplantacja zębów zyskała na znaczeniu dopiero po 1938 r., po wielu latach badań [1]. W 1954 r. Hale podał dobrze udokumentowany opis tego zabiegu [cyt. wg 2]. Przełomowa była praca Apfela [3], który opisał autotransplantację zawiązka zęba ósmego w miejsce usuniętego zęba szóstego. Po niej zaczęto wykonywać również przeszczepy zębów przedtrzonowych, kłów i siekaczy [4]. W tamtym okresie częstą przyczyną powikłań autotransplantacji były resorpcja oraz zatrzymanie rozwoju korzenia przeszczepionego zęba. Dopiero poznanie mechanizmów dotyczących gojenia ozębnej pozwoliło w znacznym stopniu zwiększyć odsetek powodzeń tych zabiegów [5]. Obecnie autotransplantację zębów uważa się za najbardziej biogodną metodę leczenia braków zębowych. Wykorzystanie w pełni zgodnego materiału biologicznego, jakim jest własny ząb pacjenta (zgodność tkankowa między biorcą a zębem donorowym) stanowi o wysokiej wartości tego sposobu postępowania, którego skuteczność została potwierdzona licznymi badaniami klinicznymi. Mimo to w Polsce rozpowszechnienie tej metody jest wciąż małe oraz liczba tego typu zabiegów zbyt mała.

Znajomość mechanizmów gojenia tkanek w tych zabiegach pozwala uniknąć wielu błędów diagnostyczno-terapeutycznych i w związku z tym zwiększyć odsetek powodzeń autotransplantacji wykonywanych w codziennej praktyce stomatologicznej.

Specyfika gojenia tkanek po zabiegu autotransplantacji zęba wiąże się z całkowitym przerwaniem ciągłości pęczka naczyniowo-nerwowego i włókien ozębnej po ekstrakcji zęba donorowego. Konsekwencją tego jest niedokrwienie jego tkanek. Jednocześnie zarówno sama ekstrakcja, jak i późniejsze manipulacje zębem mogą być dodatkową przyczyną jego urazu. Następnie przeszczep (bezpośrednio, a częściej po różnie długim czasie przebywania w środowisku pośrednim) jest umieszczany w „nowym zębodole”, w którym są obecne lub nie włókna ozębnej i którego kształt i wymiary w różnym stopniu mogą odbiegać od parametrów, którymi charakteryzował się jego macierzysty zębodół.

Początkowe etapy przemian wiążą się z krwawieniem i polegają na indukcji procesu krzepnięcia. Znaczącą rolę odgrywają tu płytki krwi i związane z nimi czynniki wzrostu (PGDF, TGFβ), które inicjują proces gojenia uszkodzonych tkanek. Następnie dochodzi do napływu granulocytów obojętno-

chłonnych (związanych z infekcją) i makrofagów (odpowiedzialnych za usuwanie zniszczonej tkanki i ciał obcych). Wspólnie są one odpowiedzialne za ochronę przed kolonizacją drobnoustrojami, ewentualne ich zwalczanie, a potem przejmują rolę płytek w dalszym procesie gojenia.

Późniejszy okres gojenia, w sprzyjających warunkach, obejmuje procesy rewaskularyzacji i reinerwacji miazgi, przywrócenia ciągłości i przyczepu włókien ozębnej oraz tworzenie nowych tkanek w razie ich utraty (skoordynowane przemieszczanie makrofagów, fibroblastów, komórek endotelialnych do miejsca uszkodzonego, skąd są wysyłane sygnały chemiczne, tzw. „moduł gojenia tkanek”) [6].

Optymalne warunki gojenia są spełnione przy przeszczepie zęba z nieuszkodzoną ozębną, otwartym wierzchołkiem korzenia oraz kiedy ząb bezpośrednio (bez środowiska pośredniego) jest umieszczony w nowym zębodole jak najbardziej zbliżonym kształtem do jego budowy anatomicznej i mającym żywe włókna ozębnej (zębodół poekstrakcyjny niepoddany łyżeczkowaniu) [5]. Zachowanie żywych komórek ozębnej jest szczególnie ważne ze względu na ich rolę w odtworzeniu prawidłowych stosunków zębowo-zębodołowych oraz aparatu więzadłowego przeszczepionego zęba [7]. Do prawidłowego wgajania przeszczepu zęba jest niezbędne zachowanie żywych włókien ozębnej na powierzchni korzenia, ich obecność w docelowym zębodole natomiast nie jest bezwzględnie konieczna, chociaż przyspiesza gojenie [5]. Dzięki temu prawidłowe gojenie może mieć miejsce również w łożu kostnym wytworzonym chirurgicznie dla przeszczepianego zęba (w sytuacji, gdy miejscem biorczym jest bezzębny odcinek wyrostka zębodołowego szczęki/części zębodołowej żuchwy).

W ogólnej ocenie procesów gojenia trzeba mieć jednak na uwadze współzależności w gojeniu wszystkich składowych przyzębia. Karting et al. [cyt. wg 6] wykazali, że ankyloza (tj. zrost kostny korzenia zęb z zębodołem) powstaje wówczas, gdy w procesie odbudowy ozębnej i cementu biorą udział komórki migrujące z kości zębodołu, a jej brak stwierdza się wtedy, kiedy w regeneracji ozębnej biorą udział wyłącznie jej żywe komórki. Trope [cyt. wg 6] uważa, że komórki przyzębia współzawodniczą ze sobą; prekursorzy kości szybciej namnażają się od komórek ozębnej. Doniesienia Nymana i Melchera świadczą o tym, że prawdopodobnie poza macierzystymi komórkami z zachowanych części ozębnej w jej odbudowie biorą udział także macierzyste komórki kostne [cyt. wg 8]. Chociaż z drugiej strony Lindhe et al. [9] wykazali ograniczony wpływ kości na ponowne tworzenie ozębnej.

Wydaje się, że procesy gojenia tkanek po zabiegach reimplantacji zębów są dobrze poznane i szczegółowo opisane w piśmiennictwie, dlatego niektórzy autorzy porównują z nimi sposoby gojenia zachodzące po autotransplantacji zębów. Powyższe obserwacje wykazały, iż gojenie tkanek po transplantacji autogennej przebiega na drodze tych samych mechanizmów co w przypadku reimplantacji zęba, ale trwa dłużej. Decyduje o tym przede wszystkim to, że przeszczepiony ząb jest umieszczany w „sztucznym” (czasem bez pozostałości ozębnej) zębodole, tj. powstałym po ekstrakcji innego zęba lub wytworzonym chirurgicznie, a więc w zupełnie nowych warunkach. Tymczasem korzystniejsze dla gojenia jest wprowadzenie zęba do jego własnego zębodołu (zębodoł macierzysty, „oryginalny”), tak jak ma to miejsce w przypadku reimplantacji. Analizując procesy gojenia po reimplantacji, zauważono, że niecałkowita repozycja zęba nie wpływa na końcowy wynik gojenia ozębnej, jest on taki sam jak w przypadku repozycji całkowitej, a tylko opóźnia ten proces o ok. 2 tygodnie [5, 6]. Jest to ważną wskazówką w prognozowaniu wygojenia dla zębów umieszczanych w zębodołach w innej niż pierwotnie pozycji.

Po przeszczepieniu zęba z nieuszkodzonymi włóknami ozębnej na powierzchni korzenia (zarówno do zębodołu poekstrakcyjnego z zachowanymi włóknami ozębnej, jak i wytworzonego chirurgicznie) gojenie następuje na drodze „ponownego połączenia” (*reattachment*). Proces ten jest definiowany jako ponowne połączenie tkanki łącznej z powierzchnią korzenia, na której znajdują się żywe włókna ozębnej. Czas potrzebny do uzyskania ponownego połączenia z dziąsłem jest taki sam dla zęba przeszczepionego do zębodołu poekstrakcyjnego i reimplantowanego, a wynosi około tygodnia. Czasokresy gojenia pozostałych tkanek na drodze tego mechanizmu mogą być inne i zależą od wielu czynników, które w różnym stopniu opóźniają ostateczne wygojenie. Orientacyjne okresy gojenia w przypadku reimplantacji podaje Ichinokawa [cyt. wg 5]. Wyniki jego badań wskazują, że po 7–14 dniach zostaje zapoczątkowany proces naprawy więzadła ozębnej (tworzenie nowego kolagenu łączącego przerwane włókna, początek ustalania zęba), po 3–4 tygodniach obserwuje się proliferację fibroblastów i regularne wiązki włókien kolagenowych (początek tworzenia połączenia czynnościowego), a po 8 tygodniach więzadło ozębnej prawie całkowicie odzyskuje swój układ i funkcję.

W przypadku transplantacji zęba uzyskanie ponownego przyczepu do chirurgicznie wytworzonego łoża kostnego trwa dłużej niż w przypadku reimplantacji i autotransplantacji do zębodołu poekstrakcyjnego, a odtworzona i wi-

doczna na radiogramie szpara ozębnej może być węższa. Za utrzymanie żywych włókien ozębnej na powierzchni korzenia zęba przeszczepionego w pierwszym tygodniu po zabiegu jest odpowiedzialny skrzep krwi otaczający korzeń, potem zastępująca go w ciągu 2 tygodni ziarnina (stwarzająca optymalne warunki dla ozębnej, przygotowuje ją do ponownego przyczepu z tkanką łączną), a następnie powstająca na jej bazie niedojrzała kość. Podczas kolejnych 2–6 miesięcy tkanki te są zastępowane dojrzałą kością i pojawia się ponowny przyczep.

W przypadku uszkodzenia włókien ozębnej na powierzchni korzenia zęba dalsze zmiany będą zdeterminowane rozległością urazu, obecnością sąsiadujących żywych cementoblastów, ewentualnie odsłonięciem kanalików zębinowych i stanem miazgi. Jeśli uraz jest niewielki, a warstwa sąsiadujących cementoblastów nienaruszona i nie ma powikłań zapalnych miazgi, to istnieją sprzyjające warunki do gojenia. Za jeden z jego etapów można uznać resorpcję powierzchowną (odpowiedź naprawcza na miejscowe uszkodzenie). Krister-son [10] opisuje jej obraz radiologiczny jako małą jamę resorpcyjną na powierzchni korzenia z przylegającą prawidłową szparą ozębną, nie stanowi ona wskazania do ekstrakcji zęba. Charakteryzuje ją ograniczony zasięg, brak czynnika zapalnego (tzw. resorpcja nieinfekcyjna) i charakter przejściowy (nie postępuje i zostaje naprawiona). W wyniku urazu (częściowy, ograniczony uraz ozębnej umiejscowionej najbliżej cementu; uznaje się, że uszkodzenie mniej niż 20% powierzchni korzenia stwarza szansę na czasowy charakter resorpcji) dochodzi w tej okolicy do resorpcji tkanek z udziałem makrofagów i osteoklastów. W rezultacie na powierzchni korzenia powstaje ubytek w kształcie spodka, a następne gojenie (żywe okoliczne cementoblasty, brak zapalenia) prowadzi do wyścielenia go nowym cementem i powstania więzadła ozębnej o prawidłowej szerokości, które wypełnia kontury ubytku [5, 6, 11]. W przypadku ograniczonego uszkodzenia ozębnej gojenie jest możliwe za pomocą tzw. „nowego połączenia” (*new attachment*). Polega ono na wytworzeniu tkanki łącznej między obnażoną powierzchnią korzenia a tkanką otaczającą i następuje przez proliferację komórek wywodzących się z ozębnej sąsiadującej z miejscem uszkodzenia oraz na utworzeniu nowego cementu i włókien Sharpeya [5]. Zasadniczą rolę w odtworzeniu więzadła ozębnej odgrywają fibroblasty, gdyż dzięki syntezie kolagenu uczestniczą w modelowaniu aparatu więzadłowego [7]. Początek proliferacji ozębnej następuje między 3. a 9. dniem po transplantacji, w okresie między 14. a 21. dniem są widoczne nowe włókna i cement pokrywający zębinę; w tym samym czasie następu-

je formowanie nowej kości, które postępuje przez następne 28–42 dni i ostatecznie między 60. a 470. dniem po zabiegu ubytek tkanek jest naprawiony. Na drodze nowego połączenia może się także wygoić resorpcja zapalna (pod warunkiem prawidłowego leczenia endodontycznego). Andreasen i Kristerson [cyt. wg 5] uważają, że ubytek ozębnej do 2 mm na powierzchni korzenia zęba może zostać naprawiony na drodze nowego połączenia.

Okresy gojenia poszczególnych tkanek po zabiegu autotransplantacji zęba są zatem bardzo zróżnicowane i zależą od wielu czynników. Najczęściej po ok. 5–7 dniach po przeszczepie następuje połączenie transplantowanego zęba z dziąsłem, po ok. 4 tygodniach pojedyncze włókna ozębnej łączą korzeń z zębodołem (bez połączenia czynnościowego), a po ok. 6–12 tygodniach ponownie osiągają swój pierwotny układ i funkcję (niezależnie od stopnia regeneracji otaczającej kości). Po upływie około 16 tygodni na radiogramie będzie widoczna szpara ozębnej (połączenie czynnościowe).

Dla gojenia tkanek obszaru przyszyjkowego istotne jest szczelne zszycie dziąsła wokół przeszczepionego zęba oraz właściwe jego położenie w nowym zębodołe. Wystające 1–2 mm nad brzegiem kości włókna ozębnej stwarzają optymalne warunki do gojenia w obszarze przyszyjkowym. Zbyt głębokie położenie zęba może prowadzić do migracji nabłonka w kierunku wierzchołka korzenia zęba i pionowej resorpcji kości, a zbyt płytkie do długiego połączenia z dziąsłem.

Przeszczep zęba korzystnie wpływa na procesy tworzenia kości na drodze osteoindukcji i osteogenezy. Ważną rolę w tych zjawiskach odgrywają komórki wywodzące się z włókien ozębnej, przy czym regeneracja ozębnej niekoniecznie powoduje regenerację kości. Powstawanie kości niedojrzałej ma miejsce po ok. 1–3 tygodniach, dojrzałej – po 2–6 miesiącach, a radiologicznie pierwsze cechy odtwarzania nowej kości są widoczne po ok. 2–3 miesiącach po zabiegu [5].

Andreasen et al. [6], omawiając skutki urazów zębów, zwracają uwagę na możliwość wystąpienia przejściowej resorpcji kości w okolicy brzeżnej z powodu częściowego uszkodzenia zębodołu (kompresja ozębnej). Oznaką tego będzie obecność tkanki ziarninowej w obrębie dziąsła oraz widoczne w radiogramie czasowe zniszczenie blaszki zbitej w miejscu urazu. Odbudowa tkanki kostnej następuje zwykle po okresie 1–3 miesięcy. Podobną przejściową destrukcję kości można obserwować w okolicy okołowierzchołkowej zęba z zakończonym rozwojem korzenia po przerwaniu jego pęczka naczyniowo-nerwowego. Rewaskularyzacja pobudza osteoklasty dna zębodołu do otwarcia kanału korzeniowego w celu wnikięcia nowej

tkanki. Na zdjęciu RTG jest widoczne przejaśnienie, które zanika po ok. 2–12 miesiącach [6].

W określonych sytuacjach przeszczepione zęby, mimo epizodu całkowitego przerwania pęczka naczyniowo-nerwowego, podobnie jak zęby nieprzeszczepione mają możliwość prawidłowego reagowania dzięki procesowi ponownego unaczynienia i unerwienia.

Początek rewaskularyzacji ma miejsce ok. 4 dni po zabiegu, a pełna rewaskularyzacja następuje po upływie 1 miesiąca [5]. Potwierdza to Skoglund et al. [12] dodając, że w nowo wytworzonym zębodołe zachodzą podobne procesy, ale wolniej. Rewaskularyzacja odbywa się przez wrastanie bogato unaczynionej tkanki łącznej do kanału zęba lub naczynia krwionośne miazgi transplantowanego zęba tworzą anastomozy z naczyniami krwionośnymi ozębnej [13]. Wzrost nowych naczyń odbywa się z prędkością 0,5 mm na dzień, a głównym powodem, który może go zatrzymać jest kolonizacja bakterii w niedokrwionej miazdze [5, 6]. Największe szanse na ponowne unaczynienie mają zęby z niezakończonym rozwojem korzenia (zawiązki), przy czym – im późniejsze stadium rozwojowe – tym szansa na rewaskularyzację jest mniejsza i zbliża się do zera w przypadku zębów z zakończonym rozwojem korzenia [5].

Budzi to wiele kontrowersji, gdyż niektórzy autorzy uważają, że rewaskularyzacja jest możliwa nawet w zębach z zakończonym rozwojem korzenia. Rozstrzygająca w tej kwestii wydaje się być wielkość kontaktu miazgowo-periodontalnego. W związku z tym można się spodziewać rewaskularyzacji w zębach z otwartymi wierzchołkami korzenia, tj. średnicą otworu większą lub równą 1 mm, a przy wąskim otworze, tj. poniżej 0,5 mm, szanse na jej wystąpienie są bardzo małe [5, 6]. Skoglund et al. [14] na podstawie badań na psach stwierdzili, że do reimplantowanych zębów z otwartymi wierzchołkami wrastają nowe naczynia i powstają anastomozy ze starymi.

Powiązana z rewaskularyzacją reinerwacja rozpoczyna się miesiąc po zabiegu, a pełna następuje po upływie ok. 4 miesięcy po przeszczepieniu zęba [5]. Schendel et al. [15] dowiedli tego w swoich badaniach, zwracając uwagę na fakt, że po upływie 4 miesięcy od transplantacji zarówno liczba, jak i rozmieszczenie włókien nerwowych było takie samo jak w zdrowych, nieprzeszczepianych zębach. Potwierdzają to również liczne badania kliniczne informujące o dodatnich wynikach badania żywotności miazgi po upływie 3–6 miesięcy po zabiegu [16]. Po przeszczepie dochodzi jednocześnie do degeneracji włókien nerwowych miazgi i wrastania nowych, regenerujących się aksonów od strony otworu wierzchołkowego [17]. Procesy niszczenia aksonów po ich przerwaniu trwają ok. 14 dni [18].

Doświadczenia na małpach wykazały, że czuciowe nerwy obwodowe mogą się regenerować 1–2 mm na dobę [19], co przy długości miazgi ok. 12 mm pozwoliłoby osiągnąć rogi miazgi właśnie po upływie ok. 2 tygodni. Schendel et al. [15] przedstawili zależność liczby nowych włókien nerwowych od czasu, jaki upłynął od przeszczepienia zęba oraz stwierdził, że młode naczynia krwionośne mogą stanowić rusztowanie i wspomagać powstawanie nowych włókien nerwowych.

W piśmiennictwie są także opisywane pewne odrębne procesy zachodzące podczas gojenia tkanek po zabiegach autotransplantacji zębów z nieukończonym rozwojem korzenia (zawiązków). Podczas wgajania rozwijających się zębów może dojść do wytworzenia wewnętrznego więzadła ozębnej. Proces ten polega na wnikanii regenerującego się więzadła ozębnej i tkanki kostnej do światła kanału i jest związany z uszkodzeniem lub martwicą pochewki Hertwiga, która stanowi naturalną barierę przed proliferacją kości do wnętrza kanału. Ząb taki funkcjonuje prawidłowo i nie wymaga leczenia, ale musi być obserwowany pod kątem wystąpienia ankylozy.

Podczas gojenia przeszczepionych zawiązków, które po transplantacji zachowują żywą miazgę, można zaobserwować częściową lub całkowitą obliterację jam zęba, ponieważ procesowi rewaskularyzacji wcześniej niedokrwionej miazgi towarzyszy kalcyfikacja. Andreasen et al. [6] podają, że zwężanie miazgi kanałowej jest obok pozytywnego wyniku testu na jej żywotność, objawem pomyślnej rewaskularyzacji. Niekiedy, mimo widocznej na radiogramie całkowitej obliteracji jam miazgi,

w badaniu histologicznym stwierdza się obecność bardzo zwężonego kanału korzeniowego z zachowaną w nim miazgą [5, 6, 20].

W niektórych przypadkach po przeszczepie zawiązka zęba zachodzi konieczność jego leczenia endodontycznego. Zastosowanie preparatu wodoro-rotlenkowo-wapniowego pozwala wówczas uzyskać apeksyfikację (w razie całkowitego usunięcia miazgi) lub korzystniejszą apeksogenezę (jeśli część miazgi w kanale zęba pozostanie żywa) [5].

Wiedza o mechanizmach i czasie wystąpienia procesów naprawczych oraz ewentualnych powikłań zabiegów autotransplantacji zębów wydaje się niezbędna do ich prawidłowego przeprowadzenia oraz późniejszej oceny przebiegu i skuteczności tego leczenia.

Badania wielu autorów dowiodły, że czołowym zagrożeniem dla przeszczepionego zęba jest resorpcja zewnętrzna. Tsukiboshi [5] podaje, że bez względu na sytuację tylko zdrowe włókna ozębnej na powierzchni przeszczepionego zęba są kluczem do sukcesu. Dlatego w zabiegach autogennej transplantacji zębów działania prewencyjne powinny być ukierunkowane przede wszystkim na bezwzględny wymóg stosowania atraumatycznej techniki zabiegowej w odniesieniu przede wszystkim do przeszczepionego zęba.

Procesy gojenia i regeneracji tkanek zachodzące po przeszczepie zęba są złożone, a charakter, kierunek i dynamika tych przemian często trudne do przewidzenia. Być może praca ta przyczyni się do lepszego zrozumienia tych procesów, a przez to zwiększy się liczba tych zabiegów wykonywanych w polskich gabinetach stomatologicznych.

Piśmiennictwo

- [1] ESKICI A.: Reimplantacja i transplantacja zębów. W: Chirurgia stomatologiczna. Red.: Horch H.H. Wyd. pol. pod red. L. Krysta, Urban & Partner, Wrocław 1997, 327–345.
- [2] GRZESIAK-JANAS G., MACIUSZONEK M., LANGOT C.: Transplantacja autogenna zębów. Przegląd piśmiennictwa. Magazyn Stomatol. 2003, 13, 5, 62–65.
- [3] APFEL H.: Preliminary work in transplanting the third molar to the first molar position. J. Am. Dent. Assoc. 1954, 48, 143–150.
- [4] BUBILEK-BOGACZ A., ENGELKING-ADAMCZYK E., WÓJCIK S., MORAWIEC T.: Autotransplantacja zatrzymanych kłów górnych – doświadczenia własne. Implantoprotetyka 2004, 5, 2, 15–21.
- [5] TSUKIBOSHI M.: Autotransplantation of teeth. Wyd. Quintessence Pub Co, Chicago 2001, 22–181.
- [6] ANDREASEN J.O., ANDREASEN F.M., BAKLAND L.K., FLORES M.T.: Pourazowe uszkodzenia zębów. Wyd. pol. pod red. U. Kaczmarek, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2005, 12–59.
- [7] DUDA M.: Reinerwacja i rewaskularyzacja miazgi zęba po zabiegu autotransplantacji – opis przypadku. Dent. Med. Probl. 2003, 40, 429–432.
- [8] JANDA-WASILUK L.: Celowe replantacje zębów z zastosowaniem preparatu węglanu wapnia w postaci Biocoralu w materiale doświadczalnym. Stomatol. Współcz. 1997, 4, 3, 176–183.
- [9] LINDHE J., NYMAN S., KARRING T.: Connective tissue reattachment as related to presence or absence of alveolar bone. J. Clin. Periodont. 1984, 11, 33–40.
- [10] KRISTERSON L.: Autotransplantation of human premolars: a clinical and radiographic study of 100 teeth. Int. J. Oral Surg. 1985, 14, 200–217.
- [11] TURSKI J.: Powikłania związane z zabiegiem zamierzonej replantacji zębów. Magazyn Stomatol. 2004, 14, 10, 11–16.
- [12] SKOGLUND A., HASSELGREN G.: Tissue changes in immature dog teeth autotransplanted to surgically prepared sockets. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992, 74, 789–795.

- [13] SIERS M.L., WILLEMSSEN W.L., GULABIVALA K.: Monitoring pulp vitality after transplantation of teeth with mature roots: a case report. *Int. Endod. J.* 2002, 35, 289–294.
- [14] SKOGLUND A., TRONSTAD L., WALLENUS K.: A microradiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth of young dogs. *Oral Surg.* 1978, 45, 17–28.
- [15] SCHENDEL K.U.: Reinnervation of autotransplanted teeth. A histopathological investigation in monkeys. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1990, 19, 247–249.
- [16] PLODER O., PARTIK B., RAND T., FOCK N., VORACEK M., UNDT G., BAUMANN A.: Reperfusion of autotransplanted teeth – comparison of clinical measurements by means of dental magnetic resonance imaging. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 2001, 92, 335–340.
- [17] OHMAN A.: A healing and sensitivity to pain in young replanted human teeth. An experimental, clinical and histologic study. *J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 2001, 119, 336–337.
- [18] SUNDERLAND S.: *Nerves and nerves injuries.* Churchill Livingstone, Edinburgh 1978.
- [19] SUMNER A.J.: *The physiology of peripheral nerve diseases.* W.B. Saunders, Philadelphia 1980.
- [20] PÓŁTORAK K., SIKORA K.: Zastosowanie lasera w stomatologii. *Magazyn Stomatol.* 2007, 17, 10, 82–84.

Adres do korespondencji:

Kamila Chwaja-Pawelec
Zakład Chirurgii Stomatologicznej IS UJ CM
ul. Montelupich 4
31-155 Kraków
tel.: 12 424 54 68; 693 093 828
e-mail: pawelect@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 9.07.2010 r.

Po recenzji: 3.08.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 11.08.2010 r.

Received: 9.07.2010

Revised: 3.08.2010

Accepted: 11.08.2010